

# ***ABORDAJE TERAPÉUTICO EN PACIENTE ADULTO Y PACIENTE PEDIÁTRICO CON DIFERENTES PATOLOGÍAS ORALES. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA***

---

***THERAPEUTIC APPROACH IN ADULT PATIENT AND PEDIATRIC  
PATIENT WITH DIFFERENT ORAL PATHOLOGIES.  
BIBLIOGRAPHIC REVIEW***

AUTOR: HANAN AMAR MOHAND

TUTORES: AMPARO ROMÁN Y ANTONIO LASIERRA

Departamento de Cirugía, Ginecología y Obstetricia

TRABAJO FIN DE GRADO

GRADO EN ODONTOLOGÍA. AÑO ACADÉMICO 2016/2017

FECHA DE PRESENTACIÓN 4,5 Y 6 JULIO 2017



**Universidad  
Zaragoza**



## Agradecimientos

Mi más sincero agradecimiento a mis tutores, Amparo Román y Antonio Lasierra, por su dedicación y paciencia en la realización de este trabajo. También dar las gracias por compartir con nosotros sus amplios conocimientos médicos en la práctica clínica.

Agradecer a la profesora Yamila Centurión su participación aportando sus conocimientos sobre medicina bucal y acudiendo a las múltiples revisiones odontológicas, y al profesor Hugo Baptista, por su colaboración en el apartado ortodóncico de este trabajo.

Gracias a las higienistas dentales por su paciencia, duro trabajo y esfuerzo para que todo se mantenga en orden en la clínica y trabajemos cómodamente.

Mil gracias a la Universidad de Zaragoza por brindarme la oportunidad de alcanzar una de mis metas.

Como no, agradecida con mis padres, familiares y amigos, siempre apoyándome y confiando en mí.

A Dios, que sin su voluntad y ayuda nada de esto hubiera sido posible.

## RESUMEN

---

En el presente trabajo de “Fin de Grado” realizamos la revisión bibliográfica concerniente a las patologías presentadas por nuestros pacientes (un adulto y un niño) que han desarrollado como consecuencia la aparición de una patología bucal, razón por la cual han acudido al Servicio de Prácticas Odontológicas en la facultad de Odontología de Huesca. Se realizará una exhaustiva revisión bibliográfica sobre Lupus Eritematoso Sistémico (LES), Síndrome de Sjögren (SS) y Artritis Reumatoide (AR), y sus repercusiones en el aparato estomatognático. El segundo caso clínico tratará de una revisión bibliográfica sobre el Síndrome de Hipomineralización Incisivo-Molar (HIM), causas y consecuencias.

PALABRAS CLAVE: tratamiento, odontología, patología, LES, HIM, esmalte.

## ABSTRACT

---

In the present End of Degree dissertation we carry out the bibliographic review concerning the pathologies that our patients (an adult and a child) have developed as a consequence of the appearance of an oral pathology, because of that, they have come to the Service of Dental Practices in the School of Dentistry of Huesca. An exhaustive bibliographic review will be carried out on Systemic Lupus Erythematosus (SLE), Sjögren's Syndrome (SS) and Rheumatoid Arthritis (RA), its repercussion in the stomatognathic apparatus. The second clinical case will deal with a literature review on the Molar- Incisor- Hypomineralization Syndrome (MIH), causes and consequences.

KEY WORDS: treatment, dentistry, pathology, SLE, MIH, enamel.

LISTADO DE ABREVIATURAS.....	i
1.INTRODUCCIÓN.....	1
2.OBJETIVOS.....	3
3.MATERIALES Y MÉTODOS.....	3
4.PRESENTACIÓN DE LOS CASOS CLÍNICOS.....	4
4.1.PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO I.....	4
A.Anamnesis.....	4
B.Motivo de consulta.....	6
C.Exploración clínica.....	6
D.Pruebas complementarias.....	8
E.Lupus Eritematoso Sistémico (LES). Discusión.....	8
I. Concepto.....	8
II. Introducción, epidemiología y etiopatogenia.....	9
III. Clínica y diagnóstico.....	10
IV. Tratamiento y evolución.....	21
4.2. PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO II.....	25
A. Anamnesis.....	25
B. Motivo de consulta.....	25
C. Exploración clínica.....	25
D. Pruebas complementarias.....	27
E. Juicio diagnóstico.....	29
F. Plan de tratamiento.....	29
I. Fase básica	
II. Fase restauradora	
III. Fase ortodóntica.	
G. Discusión.....	31
5.CONCLUSIONES.....	37
6.BIBLIOGRAFÍA.....	39
7.ANEXOS	

## LISTADO DE ABREVIATURAS

---

LES: Lupus Eritematoso Sistémico

SS: Síndrome de Sjögren

AR: Artritis Reumatoide

HIM: Hipomineralización Incisivo-Molar

ATM: Articulación temporomandibular

ANTI-dsDNA: Anticuerpos anti-DNA de doble hebra

ANA: Anticuerpos antinucleares

FRCV: Factores de riesgo cardiovascular

HTA: Hipertensión Arterial

DM: Diabetes Mellitus

DLP: Dislipemia

SAOS: Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño

IRC: Insuficiencia Renal Crónica

ERGE: Enfermedad de Reflujo Gastroesofágico.

TBC: Tuberculosis

EC: Enfermedad Celíaca

ASA: Sistema de clasificación de la American Society of Anesthesiologists

SBA: Síndrome de Boca Ardiente

HLA: Antígenos leucocitarios humanos

OIGC: Osteoporosis inducida por glucocorticoides

AINE: Antiinflamatorios no esteroideos

ACR: Colegio Americano de Reumatología

SLICC: Clínicas Colaboradoras de Lupus Sistémico

EULAR: Liga Europea Contra el Reumatismo

UV: Ultravioleta

TCC: Terapia cognitiva conductual

IV: Ionómero de vidrio

## 1. INTRODUCCIÓN

---

La investigación en nuestro campo es importante porque, conjuntamente con la experiencia clínica, contribuye al perfeccionamiento de la odontología. Esta investigación debe estar apoyada por una revisión bibliográfica continua que nos dé las bases de una evidencia científica. <sup>1</sup>

En este trabajo de fin de grado se exponen dos casos clínicos: un adulto y un niño con patologías orales diversas que acudieron al Servicio de Prácticas Odontológicas de la Universidad de Zaragoza. Para llevar a cabo los tratamientos idóneos en cada uno de ellos, se pusieron en práctica los conocimientos adquiridos a lo largo de la formación universitaria junto con la realización de dos revisiones bibliográficas para conocer más profundamente las patologías de ambos y sus repercusiones a nivel oral y de la articulación temporomandibular (ATM).

El primer caso está basado en una revisión bibliográfica de un paciente especial, mujer, de 53 años, ASA III <sup>2</sup>, que padece Lupus eritematoso sistémico (LES), una enfermedad crónica con compromiso multisistémico. <sup>3</sup> Una de las manifestaciones se da a nivel oral que son las que afectan en el ámbito odontológico, pero en nuestra revisión haremos referencia a otras patologías sistémicas de la paciente que también interfieren con el tratamiento odontológico. Este tipo de paciente nos plantea distintas dificultades, por un lado, se convierte en un paciente especial, ya que la patología que presenta condiciona o dificulta, en cierta manera, los planteamientos terapéuticos que podemos realizar, tanto en el tipo de tratamiento como en la duración de las sesiones y por otro lado, la misma patología tiene manifestaciones orales que requieren tratamiento médico-bucal. <sup>2</sup>

Una de las situaciones de riesgo que deben considerarse en los pacientes médicamente comprometidos es el estrés y la ansiedad extrema. En un sujeto sano, los cambios fisiológicos que se producen pueden ser compensados rápidamente debido a su capacidad de resistencia al estrés. Sin embargo, en los pacientes médicamente comprometidos estos cambios pueden no compensarse, lo que daría lugar a una complicación o agravamiento en su estado de salud, pudiendo llegar a desencadenarse una emergencia médica. Además, el riesgo puede aumentar en ciertos pacientes como son los trasplantados y los inmunosuprimidos, como es el caso de la paciente, por la toma continuada de corticoides y ciclofosfamida. <sup>2</sup>

El LES es una enfermedad autoinmune sistémica con un curso y pronóstico muy variables. El manejo de la enfermedad sigue siendo un desafío clínico para los médicos que la tratan.(1) Esta enfermedad autoinmune comienza a manifestarse principalmente en mujeres entre treinta y cuarenta años. 3

Su naturaleza de "enfermedad multisistémica" se asocia con un alto grado de variabilidad en el inicio, que van desde hallazgos poco específicos como fiebre, anemia, artritis, fatiga a síntomas más específicos como la erupción malar típica, la nefropatía y presencia de los anticuerpos anti-ADN de doble hebra (anti-dsADN) 3 y anticuerpos antinucleares (ANA). Por lo tanto, especialmente en el inicio, el diagnóstico de LES puede ser difícil, en algunos casos incluso para los médicos experimentados, y esto puede dar lugar a un retraso en el diagnóstico, peligroso, desfavoreciendo el pronóstico del paciente. La piel, los vasos sanguíneos, los riñones, el sistema nervioso central y las articulaciones son puntos comunes de inflamación al inicio o durante el curso de la enfermedad. 4 Esta enfermedad también conduce a un deterioro de la capacidad psicológica, el desarrollo de síntomas depresivos y de ansiedad, y a una deteriorada calidad de vida en todos los grupos de edad.5

El segundo caso clínico corresponde a un paciente pediátrico, varón, de 14 años con Síndrome de Hipomineralización Incisivo-Molar (HIM), al que se le realiza un tratamiento odontológico integral y estudio ortodóntico teniendo en cuenta el protocolo preventivo y terapéutico correspondiente a pacientes con dicha patología. 6,7

El Síndrome de HIM es una patología de origen sistémico que se caracteriza por un defecto cualitativo del esmalte ocasionado por la alteración de la calcificación en los primeros estadios de la maduración de los ameloblastos, en primeros molares permanentes e incisivos permanentes. 6,7

Para el diagnóstico de esta patología dental, en la anamnesis se debe preguntar por los antecedentes durante los tres primeros años de vida, período crítico de formación de las coronas de los incisivos, caninos y primeros molares permanentes. En cuanto a la sintomatología, los pacientes suelen referir sensibilidad dental durante el cepillado e incluso al inspirar aire frío. En la exploración clínica un rasgo típico de HIM es la presencia de opacidades bien delimitadas en el esmalte, en general, son de espesor normal y de coloración blanca, amarilla o marrón.8 En estos pacientes es muy frecuente el empleo de restauraciones indirectas o coronas metálicas preformadas en casos severos. 9

Dada la edad de este paciente, es fundamental conocer cómo tratar al paciente pediátrico y así, finalmente, alcanzar los resultados deseados en los tratamientos odontológicos. 10

## 2. OBJETIVOS

---

- Realizar una anamnesis exhaustiva de los casos que se presentan y, conjuntamente, con las exploraciones extraorales e intraorales, alcanzar un diagnóstico correcto y plantear las opciones de tratamiento más adecuadas para cada paciente.
- Realizar una revisión bibliográfica extensa que nos permita profundizar en las patologías que presentan nuestros pacientes, sus manifestaciones orales y las posibilidades terapéuticas de los mismos.
- Tratar de correlacionar las diferentes afecciones y condiciones del paciente, ya que pueden dificultar e incluso limitar que se lleve a cabo el tratamiento odontológico ideal, y por lo tanto, hacer que el pronóstico sea menos favorable.

## 3. MATERIALES Y MÉTODOS

---

Se ha realizado una búsqueda bibliográfica a través de la base de datos Pubmed (Medline) y Google Scholar.

Para la búsqueda se han empleado los términos “Lupus Erythematosus Systemic”, “Sjögren’s Syndrome”, Rheumatoid Arthritis “Molar- Incisor- Hipomineralization”, “etiology” “diagnosis”, “complications”, “classification”, “diet therapy”, “drug therapy”, “therapeutic use”, “administration and dosage”, “adverse effects”, “contraindications”, “prevention”, “rehabilitation”, “surgery”. Con los filtros de búsqueda: review, free full text, 10 years, humans, y ordenados según relevancia.

Se encontraron 80 artículos concernientes a los temas a tratar en la revisión bibliográfica del primer caso, el paciente adulto, de éstos se emplearon sólo 29, seleccionando los artículos de mayor relevancia. Para el segundo caso, el paciente pediátrico, se obtuvieron escasos resultados en la base de datos Pubmed, por lo que se recopiló la mayor parte de la información a través de la base de datos “Google Scholar” y libros. Se encontraron 23 artículos de los cuales se emplearon 12.

También se han revisado los libros Harrison Principios de Medicina Interna, Medicina y Patología Oral, Odontología Pediátrica, Odontopediatría, Ortodoncia clínica y terapéutica.

La Guía de Bolsillo de las Enfermedades Orales, Guías Clínicas de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas, Guía de Práctica Clínica Sobre Lupus Eritematoso Sistémico.



## 4. PRESENTACIÓN DE LOS CASOS CLÍNICOS

---

Para llegar a un diagnóstico correcto y basado en la evidencia científica es fundamental la recopilación de datos tanto personales como médicos de los pacientes y sus antecedentes familiares, para así poder averiguar la etiopatogenia de las diferentes patologías que padecen y el pronóstico de nuestros tratamientos en correlación con las mismas. También, a veces, es necesario solicitar un análisis de sangre, sobre todo en los pacientes médicamente comprometidos para valorar de forma general el estado del paciente. Por ello, se presentarán los casos clínicos con los datos pertinentes de la historia clínica de cada uno de ellos, y los anexos que corroboren la información y además, aporten un mayor número de datos. <sup>2</sup>

### 4.1. PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO I

#### A. ANAMNESIS

- Datos de filiación: paciente de 53 años, nacida el 16/01/1964. De nacionalidad española y de ocupación ama de casa.
- Antecedentes médicos y odontológicos personales: En cuanto a los antecedentes médicos, la paciente presenta: [ANEXO I. FIG.1-3](#)
  - Factores de riesgo cardiovascular (FRCV): Hipertensión arterial (HTA) de difícil control. Diabetes mellitus (DM) de tipo II. Dislipemias (DLP). Exfumadora desde hace 13 años de 5/6 cig/día. Obesidad. Hiperuricemia.
  - Patologías:
    - 1991: Preeclampsia.
    - 2002: Síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS). No tolera CPAP.
    - 2003: Hernia de hiato. Insuficiencia renal crónica (IRC) estadio 3. **HTA mal controlada**. Hiperuricemia secundaria a IRC (diagnosticada en 2003) e **hiperparatiroidismo secundario a IRC** (diagnosticado en 2005). **DM tipo II**.
    - 2004: Enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE).
    - 2007: **LES**
    - 2011: **Artritis reumatoide (AR) poliarticular y síndrome de Sjögren secundario**. Período de fiebre por infección respiratoria con positivación de Mantoux mientras era tratada con Rituximab, por lo que fue tratada por sospecha de tuberculosis (TBC).
    - 2012: Celafea tensional. Síndrome Arnold Chiari tipo I o del adulto. Drops attacks. **Trastorno adaptativo mixto** (ansiedad/depresión).

2013: Pancreatitis crónica. En la paciente la gastritis crónica no se asocia a Helicobacter Pylori. Síndrome suboclusivo adherencial.

### **Malabsorción tras cirugía bariátrica.**

2015: Litiasis renal o nefrolitiasis.

Glaucoma.

2016. Enfermedad Celíaca (EC)

- Fármacos asociados como tratamiento habitual a fecha **26/10/2016** [ANEXO I. FIG.1-3 Y ANEXO II. FIG. 4](#)

Prednisona® 5mg/día. Para la AR y el LES

Metoject® 20mg/0.40mg. 20mg/semanal. Metotrexato. Inmunosupresor. Para AR.

Acfol® 5mg. Una vez por semana. Ácido fólico.

Demilos® 600mg/1000UI. 1 comprimido/día. Calcio y colecalciferol (vit.D).

Deltius® 25.000UI/2,5ml. 1 frasco/semana. Colecalciferol (vit.D).

Optovite B12®. 1 inyec./15 días. Cianocobalamina (vit.B12).

Fluoxetina®. 20mg/día. Antidepresivo.

Gabapentin® 600mg. Gabapentina. 300mg/cena. Antiepiléptico.

Tramadol/paracetamol® 37,5mg/325mg. Si precisa.

Spiraxin® 200mg. 200mg/día. Rifaximina. Antibiótico bactericida.

Levogastrol® 25mg. 25mg/8h. Levosulpirida.

Omeprazol® 40mg. 40mg/día. Protector gástrico.

Kreon® 25000U. 2-2-1-1. Tratamiento para la insuficiencia pancreática exocrina.

Doxazosina® 4mg. 4mg/día. Antihipertensivo.

Hidroclorotiazida®. 25mg. 40mg/día. Diurético. Para la HTA.

Manidipino 20mg. 20mg/día. Antihipertensivo. Para la HTA de leve a moderada.

Nebivolol 5mg. 5mg/día. β-bloqueante. Para la HTA.

Seguril 40mg. Furosemida. Para HTA leve y moderada.

- Alergias e intolerancias: **Pescado**, gramíneas, anisakis, **tardyferon**, **ácido clavulánico**, **gluten** (celiaquía).
- Cirugías.
  - 1988: Colectectomía.
  - 2004: Hernia umbilical.
  - 2005: Histerectomía con anexectomía.
  - 2010: Intervenida por el síndrome del túnel carpiano del pie derecho.
  - Cirugía bariátrica, **con supuración tras la intervención.**

Intervención de estrabismo del ojo izquierdo a los 15 años.

Dos cesáreas.

La paciente informa sobre repetidos cuadros infecciosos tras cirugías y retraso en la cicatrización.

- Clasificación del paciente según el sistema ASA (Sistema de clasificación de la American Society of Anesthesiologists). La paciente se encuadra en el grado ASA III ya que presenta una enfermedad sistémica no incapacitante, pero sí limitante. La paciente presenta DM tipo II de larga evolución bien controlada e HTA mal controlada, por lo que hay que tener en cuenta una serie de pautas en las intervenciones odontológicas para no agravar el cuadro patológico. 2 [ANEXO III. TABLA 1.](#)
- En cuanto a los antecedentes odontológicos:
  - Pérdida de los dientes de forma repentina tras el diagnóstico del LES por pérdida de soporte óseo con rapidez y movilidad de grado III de los dientes.
  - Reacción de hipersensibilidad a prótesis completas de acrílico.
- Antecedentes médicos y odontológicos familiares:
  - La madre padecía HTA.
  - El padre presentaba úlceras pépticas.

## B. MOTIVO DE LA CONSULTA

La paciente se presenta en nuestra consulta refiriendo ardor en toda la cavidad oral y presentando dolorosas lesiones orales que consecuentemente le dificultan el uso de la prótesis e ingerir alimentos sólidos. Todo le provoca molestia y dolor desde hace dos meses de forma muy acentuada. “He acudido a otros odontólogos y sus tratamientos no han sido efectivos”.

Presenta prótesis completas superior e inferior confeccionadas con material antialérgico y las usa desde hace 5 años. Anteriormente llevó prótesis completas acrílicas no antialérgicas que no las pudo utilizar. En la actualidad, con las antialérgicas refiere “Esozor bucal y cierta acidez incluso sin ingestión” “Las úlceras son dolorosas” “Erupcionan incluso con un caramelo en boca”

## C. EXPLORACIÓN CLÍNICA

### I. EXPLORACIÓN EXTRAORAL

Exploración cervicofacial. Hipertrofia de las glándulas salivales parótidas y submandibulares. [ANEXO IV. FIG.5](#)

Exploración facial. Se realiza la evaluación estética de la paciente mediante la realización de fotos desde diferentes ángulos con el objetivo de detectar posibles asimetrías. [ANEXO V. FIG. 6-10](#)

- Tipo facial: mesofacial. [11](#)

⇒ Frontal.

Referencia horizontal:

- Trazado de la línea media. Se observa simetría facial. Línea bipupilar perpendicular a línea media. Ligera desviación de la nariz hacia la izquierda . [11](#)
- Regla de los quintos. La nariz coincide con el quinto central aunque sobre sale 1mm en el lado izquierdo y 0.5mm en el lado derecho. Las comisuras labiales no coinciden con los limbus corneales. [11](#)

Referencia vertical:

- Regla de los tercios. La paciente presenta simetría de los tercios superior y medio, siendo unos 3mm mayor el inferior. Dentro del tercio inferior, el medio superior e inferior están en relación 1:4. [11](#)

⇒ Perfil: La paciente presenta un perfil cóncavo correspondiente al perfil fisiológico de un anciano a causa de la gran reabsorción de las crestas alveolares producida por la ausencia completa de los dientes debido al desuso continuado de las prótesis. Un ángulo nasolabial agudo de 85° menor a la norma, por ausencia dental y protésica. Ángulo mentolabial obtuso de 145° por protrusión mandibular. En cuanto a los contornos labiales, los labio se encuentran dentro de la línea E. El labio superior a 8mm y el labio inferior a 3mm. Se debe tener en cuenta que la edad, y en este caso el edentulismo total propia de un paciente geriátrico, influyen en el adulto provocando una retrusión oral, por ello, la convexidad facial va disminuyendo y la boca queda más hundida en la silueta facial. Esto justifica los valores obtenidos. [11,12](#)

Exploración funcional: Este apartado se tratará a continuación, dentro de la revisión bibliográfica, ya que las alteraciones de la ATM posiblemente estén relacionadas con la AR. Nuestra paciente no presenta afectaciones de la ATM pero nos informa de que sí cursa con dolor e inflamación de la misma durante los brotes de AR. [13,14](#) [ANEXO VI. FIG 11](#)

## II. EXPLORACIÓN INTRAORAL [ANEXO VII. FIG. 12-22](#)

La paciente presenta edentulismo completo por lo que se realiza la inspección clínica y la palpación de los tejidos blandos orales y de los maxilares.

- En cuanto a los tejidos blandos, la paciente presenta en la cavidad oral lesiones en el paladar, encías y labios. Se trata de úlceras superficiales dolorosas de tamaños diversos, de base sucia y con halo eritematoso que cursan con áreas orales hiperémicas. Estas lesiones se desencadenan cuando la cavidad oral entra en contacto con cualquier alimento o material sólido. Se sospecha que sean lesiones orales no discoides propias del LES.<sup>15</sup> La paciente también presenta xerostomía propia del LES y SS, y posiblemente padezca Síndrome de Boca Ardiente (SBA) secundario, asociado a SS, ya que sufre sensación de quemazón bucal de forma continua. Estos diferentes factores limitan a la paciente el uso de las prótesis e ingerir alimentos sólidos. <sup>16,17,18</sup>
- En cuanto a los tejidos duros, presenta gran reabsorción de los maxilares a causa de la ausencia dentaria, correspondiendo el estado del reborde alveolar a una clase III de Seibert, ya que hay pérdida tanto de la dimensión vestibulo-lingual como apicocoronaria. Hay pérdida de la altura y anchura normal de la cresta. Anexo. <sup>19</sup>

### D. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Ortopantomografía. En la ortopantomografía se observa la situación crítica en la que se encuentran los maxilares, con una pérdida completa de las apófisis alveolares y mantenimiento solo de los huesos basales de ambos maxilares. <sup>19</sup>  
[ANEXO VIII. FIG. 23](#)
- Fotografías. [ANEXO IX. FIG. 24-29](#)

### E. LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

#### I. CONCEPTO

El LES es un síndrome autoinmune sistémico con etiología poco clara que afecta a múltiples órganos y se desarrolla principalmente en mujeres en edad fértil. La historia natural del LES se caracteriza por episodios de recaídas intercaladas con remisiones, y el resultado es muy variable, desde la remisión sostenida hasta la muerte. Un diagnóstico rápido y la aplicación de la terapia adecuada tienen un impacto significativo en el pronóstico del paciente aumentando su esperanza de vida. <sup>4</sup>

## II.INTRODUCCIÓN, ETIOPATOGENIA Y EPIDEMIOLOGÍA

### a) Sistema inmune y autoinmunidad

La inmunidad es el conjunto de mecanismos que un individuo posee para defenderse de agentes nocivos , dichos mecanismos están a cargo del sistema inmune, que a su vez, está constituido por el conjunto de barreras físico-químicas, elementos celulares y sustancias solubles que son capaces de defender al organismo de invasiones por agentes patógenos, sean éstos: virus, bacterias, hongos, parásitos, células tumorales, células infectadas, etc. <sup>21</sup>

Las enfermedades autoinmunes son enfermedades poligénicas, y se implican genes tanto de los tipos HLA (antígenos leucocitarios humanos) como “no HLA”, siendo los HLA los que se encargan de reconocer lo propio de lo ajeno y de presentar los antígenos a los linfocitos T. El conjunto de alelos HLA que cada individuo hereda, modelaría entonces el repertorio de linfocitos que emigrarían del timo para cumplir sus funciones en la periferia. Hoy en día se reconocen una gran cantidad de variantes de HLA implicadas en el riesgo relativo de padecer más de una enfermedad autoinmune. <sup>22</sup>

### b) Etiología y etiopatogenia

Una vez existe esta predisposición genética, también influyen una inmensa variedad de factores ambientales como el estrés emocional y físico, la edad, las hormonas sexuales,<sup>23</sup> la exposición solar, algunos fármacos, el tabaco, el embarazo, una falta en la producción de andrógenos y las infecciones a las cuales un individuo está expuesto durante toda su vida,<sup>24</sup> condicionándose una activación celular y de mediadores bioquímicos que llevan a reacciones inflamatorias tisulares con las manifestaciones clínicas correspondientes. <sup>23</sup>

### c) Epidemiología

En determinados países de Extremo Oriente, como China o el sudeste Asiático, el LES se ha convertido en la enfermedad autoinmune sistémica más diagnosticada. La frecuencia del LES está en aumento, fundamentalmente porque se detectan cada vez más casos de formas leves. Las tasas de incidencia y prevalencia difieren dependiendo de las zonas estudiadas, sin embargo,<sup>24</sup> hasta el 90% de los casos corresponden a mujeres en edad reproductiva,<sup>25</sup> siendo la media de la relación mujer-hombre 9,3: 1. Una de las principales razones que justifican este hecho es la

susceptibilidad genética, también podrían ser niveles más bajos de testosterona, que se ha descubierto que es inmunosupresora y otra posible causa es el aumento de las concentraciones de estrógenos en el plasma, ya que las exacerbaciones de las actividades del LES se observan comúnmente durante el período premenstrual, el embarazo temprano, y en el puerperio. Esto es sugestivo de una estrecha relación entre el aumento de las concentraciones de estrógeno en plasma y brotes de LES. El estrógeno parece desempeñar un papel importante en la promoción de respuestas inmunitarias relacionadas con la autoinmunidad. <sup>3</sup>

La supervivencia en pacientes con LES alcanza un 80% a los 15 años en la actualidad mientras que en 1950 era del 50% a los 4 años desde el diagnóstico de la misma. Aun así un paciente que es diagnosticado a los 20 años de edad, tiene de 1 a 6 más probabilidades de morir a los 35 años, que un individuo sano, ya sea por lupus en sí mismo o por infección. <sup>25</sup>

### III.CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

La gran diversidad de órganos que pueden ser afectados por el LES es la causa de sus numerosas y dispares manifestaciones clínicas. Por ello y por ser una enfermedad que cursa con brotes y remisiones, no existe un cuadro clínico característico ni regularidad en cuanto a la presentación y curso de la enfermedad.<sup>25</sup>

#### a) Manifestaciones clínicas generales

Entre las manifestaciones generales más frecuentes del LES se encuentran la fiebre en el 50% de los pacientes,<sup>26</sup> se presenta como primera manifestación en el 36% de los pacientes<sup>27</sup> y en ocasiones puede ser severa cursando con escalofríos. Otras son la astenia y la anorexia, que pueden ser moderadas o importantes precediendo a síntomas clínicos más específicos. <sup>26</sup>

#### b) Presentaciones clínicas particulares

Como ya se han citado las diferentes manifestaciones del LES a nivel sistémico en la introducción, en este apartado de la revisión se expondrán más extensamente las repercusiones a nivel oral y cómo éstas pueden dificultar la realización de los tratamientos odontológicos. <sup>27</sup>

Autores aseguran que los hombres con LES presentan más serositis y sintomatología neurológica que las mujeres con LES, y menos artritis; y según otros artículos, los pacientes mayores de 50 años tienen menor frecuencia de eritema malar, artritis, nefropatía, alteraciones neurológicas, alopecia y linfadenopatías; y

mayor frecuencia evolutiva de SS o síndrome seco, sobre todo en las mujeres por la menopausia. Nuestra paciente presenta nefropatía, artritis y SS. <sup>27</sup>

En nuestra paciente la hipofunción salival producida por la disfunción de la glándula salival, se debe a varios factores.<sup>16</sup> Por un lado, se debe a causa iatrogénica, la más frecuente es el consumo de determinados medicamentos, como son los antidepresivos, neurolépticos, diuréticos, antihipertensivos... Este efecto es producido por aproximadamente 400 tipos de fármacos, esto afecta al sistema nervioso autónomo y por lo tanto, a la función salival. Fuentes científicas aseguran que entre un 25-40% de la población padece disfunción salival por el número de fármacos administrados, particularmente, en quienes son medicados de forma crónica, como en el caso de nuestra paciente por padecer enfermedades crónicas. Por otro lado, la enfermedad de las glándulas salivares, como es el SS, que en nuestra paciente es el secundario, asociado típicamente a LES y a AR, <sup>17,28</sup> se caracteriza por producir una alteración en el parénquima glandular por aplasia, obstrucción o infección, dando lugar a una reducción de la secreción salival, en este caso, en el que el SS es asociado a LES, además, se produce afectación de las glándulas salivares menores en estadios avanzados de la patología, mostrando fenómenos de infiltrado inflamatorio y una reducción severa de la saliva.<sup>15</sup> Se realiza en la paciente la medición de la cantidad de saliva secretada, colocándole una torunda de algodón debajo de la lengua, y se observa que no se humedece, no hay diferencia en el peso del algodón antes y después de introducirlo en boca, además se observa la cavidad oral bastante seca, incluso a nivel del conducto de Warthon. En la exploración cervicofacial se detecta también hipertrofia de las glándulas parótidas y submandibulares, propia de la obstrucción ductal inducida por la presencia de infiltrado inflamatorio linfocitario. Estas pruebas nos confirman de la xerostomía severa que cursa la paciente.<sup>29</sup> La diabetes mellitus también produce cambios en el fluido y en el balance electrolítico, y el déficit nutricional provoca deterioro de la glándulas salivales. Como ya se mencionó, la paciente padece síndrome de malabsorción y los glucocorticoides disminuyen la absorción de algunos nutrientes. <sup>16,29</sup> *ANEXO IV. FIG.5 Y ANEXO X. FIG.30-31*

Los síntomas del SS a nivel bucal son ardor, que aumenta durante las comidas y dolor de origen mucoso, sobre todo en pacientes con ansiedad y depresión;<sup>16</sup> El SBA, sin embargo, es un trastorno de dolor crónico caracterizado por ardor y / o picazón de la cavidad oral, en nuestra paciente probablemente se trate de SBA



secundario desencadenado por patologías sistémicas, como son SS, alteraciones psicológicas, alteraciones endocrinas, como la DM,<sup>28</sup> factores locales como alteraciones en la composición de la saliva o disminución de la secreción salival, alergias de contacto por las prótesis u otros materiales dentales, infecciones por *Cándida Albicans*, xerostomía, el tratamiento con corticoides, el uso de prótesis completas, anemias, como la perniciosa; el tabaco, el alcohol, alimentos muy calientes, muy condimentados o alimentos ácidos o fuertes; la menopausia, fármacos antihipertensivos y lengua geográfica. Se deben tener en cuenta estos factores para el diagnóstico de las lesiones orales, ya que podrían ser los desencadenantes de las mismas.<sup>30</sup> La sospecha de SBA en esta paciente es considerada porque presenta SS, alteraciones neurológicas, endocrinas, es postmenopáusica, portadora de prótesis completas, presenta déficits nutricionales de vitamina D, calcio y vitamina B12 (anemia perniciosa), xerostomía, toma corticoides y antihipertensivos, se observó el aspecto geográfico de la lengua en una de las revisiones. Pero estos factores no son suficientes para el diagnóstico definitivo, ya que coinciden con los factores predisponentes y manifestaciones del SS. Por lo que se tienen que tener en cuenta otros datos. <sup>18</sup> [ANEXO XI. TABLA 2.](#)

En el SBA, los pacientes, por lo general, se quejan de dolor crónico de 4-6 meses de duración, tipo ardor o escaldadura, a veces sensación de picor o entumecimiento de la lengua y otras superficies de la mucosa oral. También pueden presentar disgeusia y sequedad bucal. El inicio del dolor puede ser gradual y espontáneo, o súbito y relacionado con un evento precipitante como cualquier procedimiento dental. Típicamente, el dolor se localiza en la lengua y, a veces, involucra otras superficies mucosas, como paladar, labio, mucosa bucal y suelo de la boca. El dolor será continuo o intermitente, de intensidad leve a moderada, localizado en la cavidad oral y no irradia a otras regiones de la cara. El dolor normalmente se alivia con la ingesta de alimentos, sobre todo líquidos y templados, lo cual permite diferenciarlo del síntoma ardiente propio de otras enfermedades, en las que el ardor aumenta con las comidas y bebidas.<sup>18</sup> Obtenidos todos estos datos, entonces sí se podría alcanzar el diagnóstico correcto y prescribir el tratamiento adecuado.

En el SS, además del ardor y dolor bucal, se observa una mucosa oral con pérdida de brillo, palidez y adelgazamiento,<sup>16</sup> aunque otros artículos aseguran un color rojo brillante de la mucosa, en caso de sequedad.<sup>17</sup> El dorso de la lengua se fisura con facilidad, también puede presentarse inflamación, candidiasis oral,<sup>16</sup> queilitis

exfoliante (en este caso es necesaria la aplicación de protección solar con lubricantes), sabor distorsionado, dispepsia, regurgitación del contenido estomacal a la boca por no formarse correctamente el bolo alimenticio,<sup>17</sup> halitosis, disgeusia, empeoramiento por la ingesta de alimentos sazonados, picantes, ácidos. <sup>16,17</sup>

Según algunos autores las patologías más comunes que aparecen en el SS son la queilitis angular, el aumento de la sequedad de los labios, así como ulceraciones y aftas. En pacientes con prótesis dentales, el roce ocasiona erosiones sobre la mucosa, inflamación periodontal y labios secos y fisurados.<sup>17,16</sup> Ocasionalmente aparece sialomegalia o agrandamiento de las glándulas salivales.

Para el diagnóstico del SS, además de realizar semiología de diabetes mellitus e hipertensión, se le realizan a la paciente una serie de preguntas:

¿Qué medicamentos toma? ¿Consume suplementos alimenticios? ¿Usa PPR, cada cuánto se la limpia? ¿Con qué frecuencia se lava los dientes? ¿Le duele la boca o los dientes? ¿Para humedecer la boca bebe sorbos de agua? ¿Siente la boca seca al momento de las comidas? ¿Percibe que tiene menos saliva que antes? ¿Le cuesta trabajo tragar? ¿Le es difícil consumir alimentos secos como galletas, pan? <sup>16</sup>

Para medir el flujo salival se puede medir con la diferencia de peso de un algodón antes y después de colocárselo debajo de la lengua al paciente, prueba que le realizamos a nuestra paciente. La sensación de boca seca se produce sólo cuando el volumen de saliva no estimulada desciende más del 50% de su valor anterior al trastorno. Como ese valor no es conocido, el médico se atiene a los signos y síntomas y a la apreciación subjetiva del paciente. En nuestra paciente se observa la disminución severa de la producción de saliva.<sup>16</sup> [ANEXO X. FIG 30-31](#)

Una vez conocidas las diferentes manifestaciones entre el ardor bucal del SS y el SBA, los cuales pueden cursar simultáneamente ya que el SS es un factor predisponente del SBA, podemos diferenciar si la paciente sufre sólo ardor bucal o también SBA.<sup>16,17</sup>

Como se ha mencionado con anterioridad, en el SBA podemos desencadenar un dolor inmediato y persistente de las mucosas con cualquier procedimiento dental por lo que primero deber ser diagnosticado y tratado farmacológicamente para la prevención y mejora de la sintomatología antes de iniciar un tratamiento dental. No debemos olvidar que los factores que pueden dar lugar al SBA, ya citados, son

factores que darán lugar a otras complicaciones durante el tratamiento, como es la xerostomía, que en esta paciente es severa, dificultaría el uso de los instrumentos y materiales odontológicos dentro de la cavidad oral, como por ejemplo el espejo, que se adheriría a las mucosas; no se podrían emplear instrumentos ni materiales de aislamiento ya que se crearían heridas y ulceraciones en la mucosa y posiblemente reacciones de hipersensibilidad. Nuestra paciente con el SS no sólo presenta xerostomía que ya aumenta el riesgo de infecciones a nivel oral por la falta de la función antimicrobiana de la saliva, sino que también es una paciente inmunosuprimida, con déficits nutricionales y con edentulismo total, lo que la hace muy predisponente a padecer Candidiasis eritematosa por las prótesis completas y en caso de no emplearlas, de queilitis angular bilateral por la pérdida de dimensión vertical. Aunque la paciente porte prótesis de acrílico completas, no sería lo indicado plantear tratamientos de prótesis removibles o esqueléticos en estos pacientes, ya que además de las posibles infecciones, también entrarían en contacto con la mucosa provocando roces que darían lugar a ulceraciones, en caso de ser la única opción de tratamiento se intentaría paliar el dolor y ardor bucal de manera que se pudiesen emplear las prótesis de forma limitada durante las comidas. 16,17,18,28

No debemos olvidar que las afecciones citadas, además de afectar a nivel de los tejidos blandos, también lo hacen a nivel de los tejidos duros. La DM tipo II, la cual provoca cambios en la composición y espesor salival, afecta, además, a los neutrófilos, predisponiendo a la paciente a enfermedades periodontales; la xerostomía y por lo tanto falta de fluido salival en la cavidad oral privan a la paciente de los beneficios de la saliva como son su efecto tampón, su función antimicrobiana, remineralizante, lubricadora que ayudan al buen mantenimiento de los dientes; el estado ansioso-depresivo y las diferentes patologías que sufre la paciente influyen en su estado de ánimo provocándole desmotivación y abandono de los cuidados higiénicos orales, estos factores podrían justificar la pérdida prematura de todos los dientes a sus 53 años de edad. 16,17,18,28

La manifestación articular del LES es la artritis, presente hasta en un 68% de los casos.<sup>27</sup> No suele ser deformante en el 90% de los casos.<sup>26</sup> Sin embargo, nuestra paciente además de presentar artritis secundaria a LES, presenta AR, una enfermedad crónica, inflamatoria, autoinmune que afecta predominantemente al líquido sinovial de las articulaciones. Su causa se asocia a factores genéticos y ambientales.<sup>31</sup> Este fenómeno de superposición del LES y la AR es denominado

Rupus y se caracteriza por la combinación de manifestaciones clínicas de ambas enfermedades.<sup>32</sup> Esta enfermedad sí es deformante y afecta frecuentemente a la ATM,<sup>13,14,31</sup> dando lugar a hallazgos clínico-radiográficos. Algunos autores aseguran que el tiempo de evolución de la enfermedad influye negativamente en la ATM dando lugar a nuevas afectaciones a medida que pasan los años, en algunos estudios los pacientes con tiempo de evolución mayor de 5 años presentaron altos porcentajes de afectación de dicha articulación, esto ha sido justificado por los cambios inmunológicos que ocurren en las afecciones reumáticas debido a los tratamientos recibidos, entre los que destacan dosis variables de prednisona y el uso de fármacos modificadores de la enfermedad e inmunosupresores como el metotrexato, azatioprina y otros. Otro factor a tener en cuenta es la presencia del proceso inflamatorio crónico por acción de citoquinas proinflamatorias y proliferación de elementos celulares, que facilitan la aparición de procesos degenerativos en dicha articulación llevándola a un deterioro progresivo caracterizado por sensibilidad a la palpación y limitación del movimiento mandibular y la apertura bucal.<sup>14</sup> Sin embargo, otros estudios descartan la relación entre los años de evolución de la enfermedad y la aparición de mayor afectación de la ATM.<sup>13</sup> Otros autores mencionan como raro el enrojecimiento de la piel superficial de la ATM y la anquilosis. Garrod AB, quien acuñó el término de artritis reumatoide, estaba convencido de su “tendencia particular a afectar a la ATM”, para confirmar esto mencionaba la rigidez ocasional del cuello y mandíbula que ocurría en pacientes con AR. Algunos autores consideran como signo más frecuente de la AR en la ATM la tumefacción. También destacan la presencia de crépitos, trabamiento y con mayor porcentaje el click articular junto con la subluxación. Es frecuente encontrar aplanamiento, erosiones, osteofitos y esclerosis de la cabeza del cóndilo, al igual que disminución de la movilidad articular y espacio articular disminuido. <sup>13</sup>

No debemos olvidar que las deficiencias de vitamina D aumentan la probabilidad de osteoporosis y por lo tanto, empeora el pronóstico de la ATM. Nuestra paciente padece síndrome de malabsorción, que da lugar a déficits nutricionales como falta de vit. B12, vit. D, calcio. Al mismo tiempo, los glucocorticoides disminuyen la absorción de calcio aumentando su excreción urinaria, disminuye las hormonas sexuales y la osteoprotegerina (inhibidora de la osteoclastogénesis), aumentando así la reabsorción ósea; y aumentan la apoptosis osteoblástica y disminuyen los factores de crecimiento, disminuyendo así la formación ósea. Además, los glucocorticoides actúan directamente sobre las células óseas, aumentando los

osteoclastos y por lo tanto la reabsorción ósea, y disminuyendo los osteoblastos y los osteocitos disminuyendo la formación ósea y disminuyendo la reparación del microdaño óseo. Otro efecto secundario de los glucocorticoides es el daño que provoca sobre las glándulas paratiroides y por tanto disminución de la absorción de vit. D. Dando lugar a la osteoporosis inducida por glucocorticoides (OIGC). <sup>29</sup>

Algunos autores aseguran que **deficiencias de la vit. D, que desempeña función inmunosupresora, están directamente relacionadas con el desarrollo de las enfermedades autoinmunes.** <sup>31</sup>

Esto hace concluir que tanto las enfermedades autoinmunes provocan deficiencias de vit. D como que las deficiencias de vit. D pueden ser un factor predisponente para el desarrollo de estas enfermedades. <sup>13,29</sup>

Nuestra paciente presenta deficiencias de vit. D y de calcio pero las suple con la toma de fármacos indicados para ello. Aún así el síndrome de malabsorción y la toma continuada de glucocorticoides aumentan las probabilidades del desarrollo de la osteoporosis a lo largo de los años, empeorando el pronóstico de la ATM ya afectada por los brotes de AR. <sup>13,29</sup> *ANEXO XII. FIG. 32-33.*

En cuanto a las manifestaciones cutáneas y mucosas del LES, son las úlceras orales, habitualmente asintomáticas y recidivantes.<sup>27</sup> No obstante, la paciente puede presentar otro tipo de lesiones orales que cursan con LES o lesiones orales asociadas a irritación de los tejidos por uso de elementos duros en boca, procesos infecciosos o reacciones de hipersensibilidad. <sup>16,17</sup>

Las lesiones orales asociadas a LES pueden ser las primeras manifestaciones de la enfermedad. Más del 75% de los pacientes tienen complicaciones orales como xerostomía, ardor de boca y ulceración. Las lesiones orales en el LES son variadas, consisten en ulceración, eritema y/o queratosis y frecuentemente se confunden con liquen plano. Fármacos usados para controlar la enfermedad pueden causar alteraciones intrabucuales significativas. El tratamiento con inmunosupresores, como los corticosteroides, facilitan las infecciones oportunistas; el metotrexato frecuentemente causa mucositis; los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) pueden inducir hemorragia gingival por la inhibición de la agregación plaquetaria; la ciclosporina causa hipertrofia gingival. <sup>33</sup>

En cuanto a las localizaciones frecuentemente afectadas, algunos autores, como Jonsson, confirman una mayor afectación del paladar duro y la mucosa labial, a nivel del bermellón, basándose en numerosos estudios. Estos resultados sugieren una diferencia de los sitios comprometidos y aunque la fotosensibilidad no se asoció estadísticamente con la presencia o no de las lesiones bucales, el compromiso labial puede explicarse, a modo de especulación, por una mayor exposición solar en un país tropical. Aunque las úlceras palatinas no dolorosas son las que están contempladas entre los criterios diagnósticos de lupus, en diversos estudios se han detectado tanto úlceras sintomáticas como asintomáticas. 33

Se realizó un diagnóstico diferencial con las lesiones orales propias del LES para establecer un diagnóstico de sospecha y un tratamiento efectivo. 33

c) Diagnóstico del LES y diagnóstico diferencial de las lesiones orales presentes en el paciente.

Los pacientes con LES pasan un promedio de 4 años con la enfermedad y visitan a varios médicos antes de que se diagnostica la enfermedad correctamente. Parte del problema es que las presentaciones de la enfermedad varían considerablemente entre los pacientes y que los signos y síntomas evolucionan con el tiempo. A menudo, los médicos no consideran el LES en el diagnóstico diferencial. 34

Los criterios clasificatorios del LES del Colegio Americano de Reumatología (ACR), publicados por primera vez en 1982 y revisados en 1997 son cuatro. Cuatro de los once criterios deben cumplirse para el diagnóstico de LES. Como cuatro de los criterios incluyen lesiones mucocutáneas, la aplicación de los criterios del ACR sin análisis de autoanticuerpos puede resultar en una sobreestimación del LES. Por lo tanto, el grupo de clínicas colaboradoras de lupus sistémico (SLICC) desarrolló un nuevo conjunto de criterios de clasificación en 2012. Actualmente ambos conjuntos de criterios (ACR y SLICC) se aplican a menudo simultáneamente. 35,36,37 **ANEXO XIII. TABLA 3.** Es importante tener en cuenta que estos criterios son meramente orientativos, no excluyen la posibilidad de que pacientes que no los presenten padezcan la enfermedad y viceversa. Además de las manifestaciones asociadas a la afectación de algún órgano, los síntomas más característicos deben ir siempre incluidos en la anamnesis, éstos son: fotosensibilidad, aftas, fenómeno de Raynaud,

antecedentes de aborto en el primer cuatrimestre y de trombosis, presencia de SS secundario. 37

En cuanto al diagnóstico de las lesiones orales, se realiza un diagnóstico diferencial basándose en la información obtenida a través de la anamnesis, las exploraciones y la revisión bibliográfica.

En nuestra paciente se descarta que la presencia de las lesiones sea debido a los factores ya citados, exceptuando al LES, ya que las características de las lesiones, sus localizaciones y su sintomatología concuerdan con las de lesiones orales propias de la enfermedad. En caso de ser lesiones provocadas por irritación, por mucositis o por infección micótica, las lesiones se limitarían a la áreas de la cavidad oral en donde se produjese la afectación y no se extenderían al bermellón labial a no ser que cursasen con queilitis comisural o exfoliante, pero nuestro cuadro clínico no corresponde a ninguna de estas afectaciones, ya que no existe queilitis exfoliante ni comisural, pero sí presentaba una lesión limitada a nivel del bermellón labial. Nuestra paciente presentaba tanto lesiones a nivel oral como en el labio. Se sospechó que se tratara de eritema multiforme, pero la paciente no presentaba manifestaciones en el resto del cuerpo, ni en manos y pies. Y se le realizó la prueba de Nikolsky para descartar posible cuadro de pénfigo o penfigoide. La estomatitis aftosa recurrente se descartó también porque las lesiones se localizaban sobre todo a nivel del paladar, en mucosa masticatoria, y también en el labio. Se descartó que fuese una infección por virus del herpes simple porque la lesión labial no se asemejaba a las lesiones herpéticas del labio, las de la paciente no eran vesiculosas. Se descartó la estomatitis alérgica por contacto, ya que la paciente aseguraba que “las lesiones comenzaban a erupcionar hasta cuando presentaba en boca un hueso de aceituna, no sólo con el uso de las prótesis. Se descartó también que la lesión labial se debiese a la fotosensibilidad ya que erupcionaba durante los brotes de LES cuando la paciente reposaba en casa. Se sospecha que las lesiones estén asociadas a LES por su clínica y sintomatología.15

Las lesiones propias del LES son las siguientes:

- Lesiones orales discoides típicas. Son lesiones constituidas por un área central algo deprimida, atrófica y a veces ulcerada, rodeada por estrías blancas radiante y eritema. 15
- Lesiones orales discoides atípicas. Pueden aparecer tanto en el LES como en el LED. Son estrías blanquecinas en mucosas yugales, la encía o la lengua. Son muy parecidas a las estrías de Wickham intraorales del liquen plano. Tienen un carácter crónico. 15
- Lesiones orales no discoides. Se caracterizan por la falta de fenómenos de queratinización y por tanto no presentan áreas blanquecinas. Aparecen sobre todo en el LES, en fases activas de la enfermedad. Su aparición puede indicar el inicio de un brote activo. Se localiza en paladar sobre todo y a veces en mucosas yugales o encías. No son lesiones crónicas sino que llegan a desaparecer cuando lo hace el brote agudo de la enfermedad. Clínicamente se observan áreas hiperémicas o purpúricas o úlceras superficiales dolorosas, de base sucia y rodeadas de un halo rojizo. 15 ANEXO VII. FIG. 12-22.
- Lesiones labiales (labio lúpico). Pueden aparecer tanto en el LED como en el LES. Son lesiones discoides típicas o atípicas. En las primeras se observan zonas hiperqueratósicas y áreas atróficas. En las atípicas se observan estrías blancas de formas caprichosas en el borde bermellón. Existen dos lesiones características clínicas diferenciales en el labio lúpico: el signo de “invasión cutánea”, que consiste en que la lesión del bermellón desdibuja el límite con la piel, invadiendo ésta, y el signo de engrosamiento asimétrico. Estos dos signos permiten diferenciar las lesiones lúpicas del labio de las lesiones de liquen plano. 15 ANEXO VII. FIG. 12-22.

El diagnóstico de sospecha son las lesiones orales no discoides propias del LES y labio lúpico con lesiones discoides típicas, con invasión cutánea y signo de engrosamiento asimétrico, ya que la clínica es muy semejante y la paciente presentaba estas lesiones durante los brotes de LES. La paciente acudió al servicio de prácticas odontológicas en las fechas en las que ésta sería ingresada en el hospital para control de la enfermedad . 15

La paciente aun así, en ausencia de las lesiones refiere mucho dolor bucal, “siento la boca áspera como una lija, el contacto de mi lengua con el paladar al hablar me provoca dolor, es continuo” “A veces siento la lengua grande”. La paciente comenta que con la ingesta de alimentos, sobre todo fríos siente alivio, pero empeora si son



muy fríos, el dolor es crónico. Empeora por la noche, porque hay más contacto con la lengua y más sequedad pero no le impide dormir. Se sospecha que sea el SBA secundario asociado a SS, ya que la sintomatología mejora con las comidas, el dolor es crónico, se ha observado que presenta también lengua geográfica propia del síndrome. Se le indica a la paciente el uso de salsa de pimienta picante (una buena fuente de capsaicina) en agua en la proporción de 1: 2 que es eficaz para reducir el dolor oral del SBA. La capsaicina actúa por agotamiento de la sustancia p, neuropéptido involucrado en la percepción del dolor, por lo que resulta en la disminución de la quemadura periférica. El tratamiento mejora el cuadro de la paciente pero sólo durante 15-20 minutos y luego vuelve a sufrir el síntoma. Esto último nos permite descartar que sea ardor por SS ya que los alimentos picantes empeorarían el cuadro, también podríamos considerar que cursa con ambos cuadros, ya que, como se ha mencionado con anterioridad, el SS es un factor predisponente del SBA.<sup>15,17,18</sup> **ANEXO XIV. TABLA 4.**

Numerosos estudios basados en la exploración de linfomas relacionados con el LES, el AR y el SS han evidenciado la relación y mayor riesgo de linfomas de células B en presencia de estas enfermedades. Entre los pacientes con AR la gravedad de la enfermedad y el mayor grado de inflamación se han asociado sistemáticamente con un mayor riesgo de linfoma. Otro hecho destacable es la visualización de diferentes espectros de linfomas en cada variante de la AR, haciendo hincapié en la noción de que la linfomagénesis es probablemente específica de la enfermedad. Esto podría ser un resultado de la activación crónica de células B periféricas que conduce a una proliferación no controlada de poblaciones de células B clonales, resultando en un linfoma. Los linfomas asociados a la enfermedad autoinmune son abrumadoramente del tipo de células B, siendo las principales excepciones los linfomas de células T intestinales que surgen en la enfermedad celíaca de larga duración.<sup>38</sup> Estos pacientes pueden presentar manifestaciones a nivel de las amígdalas, los pilares amigdalinos, encías, lengua y paladar. Más de un 50% debutan con primer signo de adenopatía cervical indolora, en pacientes que presenten adenopatías y no presenten anginas, exploraremos la cavidad oral y sospecharemos de linfoma. Puede debutar también en la cavidad oral, una masa indolora, que crece lentamente, que puede desplazar los dientes y ulcerar. Nuestra paciente podría presentar también linfoma de células T ya que padece celiaquía. Por esta razón, debemos realizar revisiones periódicas en estos pacientes, pudiendo diagnosticar y tratar el tumor a tiempo, aumentando su esperanza de vida.<sup>3</sup>

#### IV. TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

##### a) Tratamiento del LES y de las lesiones orales asociadas

El tratamiento del LES está basado en los resultados de sólo unos pocos ensayos controlados aleatorios. Además, los criterios de inclusión de estos estudios no fueron uniformes, con severidad de la enfermedad heterogénea y bajo número de pacientes. Sin embargo, se han desarrollado recomendaciones internacionales para el tratamiento de pacientes con LES.<sup>35</sup> Las recomendaciones se centran en garantizar la supervivencia a largo plazo, prevenir los daños en los órganos y mejorar la calidad de vida controlando la actividad de la enfermedad y minimizando las comorbilidades y la toxicidad de los medicamentos.<sup>36</sup>

El tratamiento recomendado para el LES constitucional incluye fármacos inmunosupresores y antiinflamatorios, como son los antimaláricos, como la hidroxicloroquina y la cloroquina, estudios realizados aseguran que fumar disminuye el efecto de los antimaláricos; por lo tanto, se debe aconsejar a los pacientes con LES que dejen de fumar por completo. Los corticosteroides, si los glucocorticoides no pueden reducirse a una dosis de 5 a 7,5 mg / día de prednisolona o interrumpirse en un período de tiempo razonable, la EULAR (Liga Europea Contra el Reumatismo) recomienda incluso en pacientes sin afectación de órganos la administración de inmunosupresores como azatioprina, metotrexato o micofenolato de mofetilo, ciclosporina, que son glucocorticoides de repuesto; y AINE.<sup>35,36</sup> La terapia coadyuvante está determinada por las comorbilidades (infecciones, arteriosclerosis, hipertensión, dislipidemia, diabetes, osteoporosis, necrosis avascular, entre otras) y otros daños que padece el paciente. Dependiendo de la medicación prescrita y de la situación clínica, debe considerarse el uso de dosis bajas de aspirina; calcio, vit. D, bifosfonatos para prevenir la osteoporosis en pacientes que toman corticosteroides; estatinas; y fármacos para la presión arterial. Los pacientes inmunosuprimidos deben ser vacunados (particularmente contra la influenza y los neumococos); Las vacunas vivas atenuadas están contraindicadas. También el control del peso y el ejercicio adecuado son otros aspectos importantes.<sup>36</sup>

Las medidas profilácticas comprenden la protección contra la luz ultravioleta (UV), la abstinencia del tabaquismo y la evitación de medicamentos conocidos por desencadenar LES (antagonistas de hidralazina, TNF-alfa...). La protección ligera consistente incluye usar ropa protectora del sol, mantener la cabeza cubierta y usar

protectores solares con filtros UV-A / UV-B químicos y / o físicos (SPF 50+). Estos deben aplicarse de 20 a 30 minutos antes de la exposición a los rayos UV en cantidades suficientes. Los pacientes con LES deben ser informados de que la radiación UV-A penetra en los cristales de las ventanas (incluso en los vehículos). <sup>36</sup>

En cuanto al tratamiento de la paciente a nivel bucal, se deben tratar las lesiones orales no discoides y el labio lúpico propios del LES; y el SBA.

En primer lugar, como las lesiones erupcionan durante los brotes de la enfermedad lo que se debe perseguir es el control de la actividad inflamatoria y disminuir la producción de anticuerpos. Esto se conseguiría llevando a cabo los tratamientos y recomendaciones anteriormente citados. <sup>15</sup>

En segundo lugar, la terapia local. Diferentes autores aseguran que los corticoides son el tratamiento tópico de elección para las lesiones cutáneas y las orales en el LES.<sup>15,36</sup> Por ejemplo, el clobetasol se indica en áreas como el cuero cabelludo, palmas de las manos y plantas de los pies, mientras que para el resto de zonas se recomienda el uso de glucocorticoides como el aceponato de metilprednisolona y fuorato de mometasona.<sup>36</sup> Bagán indica como tratamiento para estas lesiones orales triamcinolona al 0,1% o fluocinolona al 0,05% en pomada o enjuagues, o inyecciones intralesionales de triamcinolona si no hay respuesta terapéutica hasta un máximo de 10 infiltraciones. <sup>15</sup>

Debido a los efectos adversos (por ejemplo, atrofia, telangiectasia, dermatitis perioral), los glucocorticoides deben administrarse de forma intermitente y no a largo plazo. Una alternativa es el uso de los inhibidores tópicos de la calcineurina (pomada de tacrolimus) o crema de pimecrolimus. Estos agentes se pueden aplicar como tratamiento a largo plazo sin riesgo de efectos secundarios. <sup>36</sup>

Los medicamentos más utilizados para tratar el SBA son los antidepresivos, los antipsicóticos, los sedantes, los antiepilépticos, los analgésicos y los protectores de la mucosa oral, los sialogogos y los reemplazos de vitaminas y minerales. Otros tratamientos son los láseres, la acupuntura, las terapias conductuales, el yoga, la terapia de relajación, la meditación, la psicoterapia grupal y la terapia electroconvulsiva; El propósito de estos tratamientos es reducir el sufrimiento de los pacientes y mejorar su calidad de vida. El control del ajuste de la prótesis también es importante. <sup>18</sup>

Grushka et al., sugirieron que el mejor tratamiento para el síndrome consiste en una combinación de fármacos, como el clonazepam, la gabapentina y el baclofeno, otros autores informaron de una reducción significativa en el dolor con la aplicación tópica de clonazepam en pacientes con SBA. Heckmann et al., realizaron un estudio a doble ciego sobre clonazepam en pacientes con SBA. Ellos encontraron que los pacientes con clonazepam (0,5 mg / día) mejoraron significativamente en la clasificación del dolor en comparación con el placebo (lactosa). Aplicación local de agentes desensibilizantes como la capsaicina tópica: El uso de salsa de pimienta picante (una buena fuente de capsaicina) en agua en la proporción de 1: 2 también es eficaz para reducir el dolor oral en pacientes con SBA. La capsaicina actúa por agotamiento de la sustancia p, por lo que resulta en la disminución de la quema periférica. Autores aseguran que en las mujeres posmenopáusicas los síntomas orales mejoran considerablemente después del tratamiento con estradiol. También se puede tratar con ácido alfa lipoico, en un estudio, el 96% de los pacientes que lo emplearon mostraron una mejoría significativa en sus síntomas. Es un potente agente antioxidante y neuroprotector. Sin embargo, otros investigadores no detectaron efectividad del ácido alfa lipoico en comparación con el grupo control al que se le había administrado el placebo. Bergdahl et al., sugirieron el uso de la terapia conductual cognitiva para pacientes con SBA. Encontraron reducción de la intensidad del dolor después de la terapia cognitiva conductual (TCC) inmediatamente, después de la terapia. Mock y Chugh, y Reamy et al., encontraron la combinación de TCC, ácido alfa lipoico y / o clonazepam como los tratamientos más prometedores. <sup>18</sup>

Además del tratamiento farmacológico en los pacientes con LES, tanto a nivel sistémico como local, debemos tener en cuenta una serie de factores en el momento de realizar los tratamientos odontológicos. <sup>15</sup>

1º. Eliminar los factores físicos, traumáticos, químicos o biológicos que puedan incidir sobre las lesiones crónicas de la mucosa oral o del labio, como alcohol, tabaco, aristas en los dientes y prótesis, hábito de mordisqueamiento y placa bacteriana. <sup>15</sup>

2º. Antes de empezar el tratamiento dental, tanto quirúrgico como no quirúrgico, se deben tener en cuenta algunas consideraciones para evitar complicaciones en los pacientes con LES: Se debe hallar fuera de un brote agudo y se deben adoptar medidas adecuadas ante diversas posibilidades. El 50% de los pacientes con LES presenta endocarditis de Libman- Sacks, por lo que se recomienda profilaxis de

endocarditis bacteriana, también se recomienda en pacientes con leucopenia y tratamiento inmunosupresor. Es aconsejable no tratar a estos pacientes si el recuento de neutrófilos es bajo. Debemos tener también un recuento de plaquetas y pedir pruebas de coagulación sanguínea antes de realizar tratamientos odontológicos en los que se produzca sangrado ya que en los pacientes con LES la trombocitopenia suele ser muy severa, y el metotrexato, ciclofosfamida y azatioprina pueden producir inmunosupresión de la función medular. Si el paciente presenta insuficiencia renal deben ajustarse las dosis de los fármacos y si está en diálisis tratarle como un paciente hemodializado. Algunos fármacos empleados en odontología pueden exacerbar el LES, como son la penicilina, sulfonamidas y AINE.<sup>15</sup>

b) Pronóstico y evolución

Conociendo todo el cuadro patológico de la paciente, **el pronóstico a nivel oral es muy desfavorable**, ya que presenta una gran reabsorción de los maxilares en los cuales no sería idóneo colocar injertos ni implantes por la falta de capacidad de regeneración ósea que presenta, tanto por los glucocorticoides en sí como por las alteraciones endocrinas que provocan, alterando la regulación ósea. La inmunosupresión y la xerostomía aumentarían el riesgo de infecciones postoperatorias, y más presentando retraso en la cicatrización por la DM. Por el riesgo, también, de posibles reacciones de hipersensibilidad. A nivel oral, la presencia de objetos sólidos y extraños probablemente provocarían úlceras orales en los estadios de brote de la enfermedad y agravarían el cuadro de SBA.

Se rebasaron las prótesis totales y aún así no se consiguió soporte y estabilidad de las mismas por la escasa presencia de los rebordes alveolares en la cavidad oral.

Este cuadro clínico tiende a empeorar por las lesiones lúpicas orales y el SBA que no permiten a la paciente hacer uso de las prótesis. El daño es tanto físico como psicológico ya que no puede ingerir los alimentos que desearía, ni masticar, y dificulta su vida social por la falta de estética y empeoramiento del perfil facial, viéndose más envejecida.

No debemos olvidar el riesgo de desarrollo de linfomas en estos pacientes, los linfomas, sobre todo los del Hodgkin pueden presentar manifestaciones a nivel oral.

## 4.2. PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO II

### A. ANAMNESIS

- Datos de filiación: paciente varón de 14 años, nacido el 02/07/2002. De nacionalidad española y de ocupación estudiante.
- Antecedentes médicos personales: Padeció ictericia en su primer año de vida. Presenta vegetaciones adenoideas. En cuanto a los antecedentes odontológicos personales:
  - Tratamientos odontológicos anteriores: presenta una corona preformada metálica en el diente 36 y una obturación de clase I en el diente 46.
  - Hábitos orales nocivos: respiración oral.
  - Hábitos higiénicos: higiene oral muy deficiente, informa de que sólo se cepilla una vez al día o ninguna.
- Antecedentes médicos y odontológicos familiares: La madre padeció amigdalitis durante el tercer trimestre de embarazo, además de esta información, no refiere otras patologías ni datos médicos de interés. Asegura que ningún familiar presenta las lesiones dentales que se observan en el paciente.
- Paciente ASA I, paciente sano que tolera bien el estrés y al que no hay que prescribir ninguna medicación ni prevenir complicaciones. 2 [ANEXO III. TABLA 1.](#)

### B. MOTIVO DE LA CONSULTA

El paciente acude a nuestro servicio de prácticas odontológicas por primera vez. La madre comenta su preocupación por las lesiones dentales del niño, y la falta de mejoría del cuadro clínico tras seguir las indicaciones de un profesional de la odontología que le insistía en que dejara de emplear flúor. El niño también refiere mucho dolor en el diente 16.

### C. EXPLORACIÓN CLÍNICA

#### I. EXPLORACIÓN EXTRAORAL

Exploración cervicofacial. Se explora la región cervicofacial con el fin de detectar fenómenos dolorosos, tumoraciones, neuritis de los pares craneales. No presenta alteraciones.

Exploración facial. Se realiza la evaluación estética del paciente mediante la realización de fotos desde diferentes ángulos con el objetivo de detectar posibles asimetrías. [ANEXO XV. FIG. 34-38.](#)

- Tipo facial: dolicofacial.<sup>11</sup>

⇒ Frontal.

Referencia horizontal:

- Trazado de la línea media. El paciente presenta simetría facial. Línea bipupilar perpendicular a línea media. Desviación de la nariz hacia la izquierda. <sup>11</sup>
- Regla de los quintos. La nariz coincide con el quinto central aunque sobresale 0,5mm en el lado izquierdo. La comisura labial derecha no coincide con el limbus corneal del ojo derecho. <sup>11</sup>

Referencia vertical:

- Regla de los tercios. El paciente presenta simetría de los tercios superior y medio, de 1,9cm, siendo mayor el inferior, de 2,5cm. Dentro del tercio inferior, el medio superior e inferior están en relación 1:2. <sup>11</sup>

⇒ Perfil: El paciente presenta un perfil convexo Un ángulo nasolabial obtuso de 105°. Ángulo mentolabial obtuso de 128°. En cuanto a los contornos labiales, los labios se encuentran dentro de la línea E. El labio superior a 1,5mm y el labio inferior a 1mm. <sup>11,12</sup>

Exploración funcional: Simetría en la función, no se detectan crepitaciones, luxaciones, click articulares ni apertura reducida en el paciente. No refiere dolor en la ATM ni alteraciones en la musculatura.

## II. EXPLORACIÓN INTRAORAL *ANEXO XVI. FIG. 39-44.*

Se realiza la exploración de los diferentes tejidos intraorales.

### Exploración de los tejidos blandos

- Labios de tamaño medio, sin alteraciones
- Frenillos labiales y lingual de dimensiones normales y nivel de inserción correcto.
- Gingivitis generalizada.
- Lengua de aspecto y tamaño normal.
- Mucosas yugales y suelo de la boca sin anomalías.
- Amígdalas levemente inflamadas.
- Paladar ojival.

#### ✚ Exploración de los tejidos duros

- EL paciente presenta dentición permanente joven.
- Lesiones de hipomineralización generalizadas, y acentuadas en los incisivos centrales y primeros molares permanentes.
- Los incisivos laterales superiores son microdónticos.
- Presencia de placa. Se calcula el índice de placa de O'Leary: (nº total de superficies con placa/nº total de superficies en boca) x100.

Índice de O'Leary:  $(104/112) \times 100 = 93\%$ . Higiene oral muy deficiente.

*ANEXO XVII. FIG. 45.*

- Presencia de lesiones cariosas: Clase II de Black en 1.6, ocluso-mesial, y clase I de Black en 4.6, oclusal, ésta última por filtración cariosa de restauración antigua.

#### ♦ En cuanto a la oclusión:

- El maxilar superior es menor al inferior. Presenta hipoplasia del maxilar.
- En el estudio entre ambas arcadas se observa:
  - ⇒ Clase I molar bilateral, clase II canina bilateral. Línea media dental superior desviada hacia la izquierda.
  - ⇒ Mordida abierta derecha entre caninos y premolares.
  - ⇒ Mordida borde a borde izquierda entre caninos y premolares.
  - ⇒ Mordida cruzada bilateral entre los primeros molares.
  - ⇒ Mordida abierta anterior. Overjet aumentado, de 4mm. Overbite reducido.

#### ✚ Exploración funcional: Respiración oral.

### D. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

#### ○ PRUEBAS RADIOGRÁFICAS *ANEXO XVIII. FIG. 46-49 Y TABLA 5.*

- *Ortopantomografía.* Presencia de los cordales inferiores en estadio de Nolla 5, con la corona casi completa, y posible agenesia de los cordales superiores ya que no existe germen dentario. Se observa resto radicular de la raíz mesial del 8.5, entre raíces de 4.4 y 4.5 que podría reabsorberse sin más, pero también podría dar lugar a la formación de un quiste, por lo que hay que controlarlo.



- *Radiografías de aleta de mordida.* Se observan las lesiones cariosas de los dientes 1.6, que podría comprometer la pulpa cameral, y 4.6. También se observa la corona metálica preformada en el 3.6.
- *Telerradiografía.* La mandíbula es de mayor proporción al maxilar, pero al tener un patrón de crecimiento dolicofacial, está posterorrotada, observándose una clase I esquelética. Los incisivos están normoposicionados. Se confirma el colapso maxilar observado clínicamente, es un colapso dentoalveolar leve.

○ ESTUDIO DE MODELOS. <sup>11</sup> *ANEXO XIX. FIG. 50-57.*

⇒ INTERARCADA

ARCADA SUPERIOR	
<u>Forma de la arcada</u>	Arco en V
<u>Línea media</u>	Desviada hacia la izquierda.
<u>Rotaciones</u>	1.1, 1.3, 2.1, 2.3, 2.4.
ARCADA INFERIOR	
<u>Forma de la arcada</u>	Parabólica
<u>Línea media</u>	Centrada
<u>Rotaciones</u>	No presenta

⇒ INTRARCADA

- Índice de discrepancia óseodentaria.<sup>11</sup> La discrepancia oseodentaria es de -12mm en la arcada superior, por ello se observa apiñamiento y falta de espacio, al estar el maxilar en crecimiento se podrá expandir el paladar y así aumentar el espacio óseo. El valor de la arcada inferior es de +2mm, por lo que hay espacio en exceso, se observan diastemas entre los caninos y primeros premolares, y entre los primeros premolares y los segundos premolares.
- Índice de discrepancia dentodentaria. <sup>11</sup>
  - **Índice de Bolton total.** 88,66%. Nos indica un exceso de material dentario superior. En proporción, el tamaño de los dientes inferiores es menor que el de los superiores.
  - **Índice de Bolton anterior.** 76%. Nos indica también un mayor tamaño de los dientes superiores respecto a los inferiores. Debemos

tener en cuenta que el paciente presenta los dientes laterales microdónticos, si presentaran las proporciones correctas respecto a los centrales, la discrepancia de tamaño respecto a los dientes inferiores sería mayor, es decir, un valor porcentual más bajo.

- FOTOGRAFÍAS. [ANEXO XX. FIG. 58-63.](#)

#### E. JUICIO DIAGNÓSTICO

- El paciente presenta el síndrome de HIM, por lo que, tanto el protocolo preventivo como terapéutico se establecerán en base a la patología. 6
- Presencia de gingivitis.
- Presencia de lesiones cariosas en:
  - ⇒ 1.6: Caries ocluso-mesial de gran tamaño con posible afectación de la pulpa cameral.
  - ⇒ 4.6: Filtración cariosa oclusal subyacente a restauración antigua.

#### F. PLAN DE TRATAMIENTO

El plan de tratamiento se realizó siguiendo un orden, empezando por el tratamiento en los dientes con mayor afectación y continuando con los tratamientos de menor urgencia. La primera visita fue para conocer al paciente y que él se familiarizase con la clínica. Se recopilaron los datos en la anamnesis e historia clínica, se realizaron la ortopantomografía, las radiografías de aleta de mordida, las fotografías, el plan de tratamiento y el presupuesto.

---

1º Realización de la lesión cariosa del diente 1.6OM con posible recubrimiento pulpar indirecto.

2º Tartrectomía supragingival, obturación de 4.6O y aplicación de flúor.

3º Sellado de fosas y fisuras de diente 2.6, toma de impresiones para modelos de estudio y aplicación de flúor.

---

4º Aplicación de flúor.

#### I. Fase básica [ANEXO XXI. FIG. 64-71.](#)

1. Se emplea pastilla reveladora de placa y se realiza tartrectomía supragingival con ultrasonidos.
2. Se emplea el cepillo rotatorio y se aplica la pasta con flúor para profilaxis.
3. Se aplica barniz de flúor, Duraphat®. Se le aplicará en 3 sesiones cada dos semanas. Después se citará al paciente cada 3 meses durante 1-1,5 años para su aplicación.
4. Evaluación de la técnica de cepillado. Instrucción y motivación del paciente para una buena higiene oral. Recomendaciones dietéticas.
5. Se receta pasta dentífrica de al menos 1000ppm de flúor y colutorio al 2% de flúor para uso diario.
6. En esta fase preventiva se planifica la aplicación de los selladores de fosas y fisuras en el diente 2.6. con el material de elección, la resina Bis-GMA, empleamos la resina de la casa comercial Grandio seal ®. Se realizó el tratamiento de la siguiente manera:

1. Colocación de dique de goma. Limpieza de la superficie del diente con un cepillo rotatorio y el contra-ángulo.
2. Grabado ácido de la superficie con ácido ortofosfórico al 37% durante 20", lavar y secar.
3. Colocación de la resina de manera que se extienda por todas las fosas y fisuras del molar evitando la formación de burbujas. Fotopolimerizar durante 40".
4. Comprobar sellado y oclusión.

#### I. Fase restauradora [ANEXO XXII. FIG. 72-74.](#)

1. Se realizan las obturaciones en los dientes 1.6 y 4.6.
  2. Aplicación de anestesia tópica con benzocaína al 20%, anestesia infiltrativa con lidocaína al 2%.
  3. Aislamiento absoluto con dique de goma.
  4. Eliminación de la lesión cariosa, siendo lo más conservadores posible, finalmente no es necesario el recubrimiento pulpar indirecto, se crea bisel de 1mm en los márgenes de la cavidad. Siempre se aplica base cavitaria para proteger la pulpa y la dentina en caries complejas de dientes permanentes jóvenes restaurados con composite, empleando IV fotopolimerizable, Ionoseal ®.
- Aplicación de ácido ortofosfórico al 37% sobre el esmalte periférico, dejar actuar 20 segundos, lavar y secar.

5. Aplicación de adhesivo en dos pasos (primer y bonding) sobre esmalte y dentina y fotopolimerizar 20 segundos.
6. Aplicación de capas de composite packable de 1,5mm. Polimerizar durante 40 segundos.
7. Se refine y se pule la superficie restaurada. Se retira el dique, se controla la oclusión y se vuelve a pulir.

## II.Fase ortodóncica

1. Para la expansión del maxilar se coloca un disyuntor de Hass o de Hayrax con las bandas colocadas en los segundos molares permanentes, que no están afectados por la hipomineralización, también se podría colocar un disyuntor de Moon. Esto dará lugar a la posterorrotación de la mandíbula.
2. Colocación de ortodoncia mediante ortodoncia lingual u ortodoncia invisible para no comprometer las caras vestibulares afectadas por la HIM, con el fin de nivelar y alinear las arcadas.
3. Colocación de topes posteriores para conseguir la extrusión de los sectores anteriores y cerrar la mordida abierta.
4. Colocación de tornillos para conseguir una clase I canina.
5. Debido a la discrepancia del índice de Bolton en el sector anterior superior por los incisivos laterales microdónticos, se crearán diastemas en torno a ellos tras la ortodoncia, esto se solucionará con restauraciones en composite hasta final de crecimiento, luego podrá optar por carillas de cerámica.

## G. DISCUSIÓN

Para establecer como diagnóstico definitivo el síndrome de HIM se realiza un diagnóstico diferencial con otras patologías que presentan las mismas manifestaciones clínicas como son la fluorosis y la amelogenesis imperfecta. <sup>39</sup>

La amelogenesis imperfecta, se descarta porque los pacientes con esta patología presentan defectos cuantitativos generalizados en el esmalte tanto en la dentición temporal como definitiva, en el caso de nuestro paciente sólo han aparecido lesiones en la dentición permanente. La amelogenesis imperfecta es una patología de origen genético, o bien, los dientes son afectados por un factor sistémico de una duración suficiente como para afectar a los dientes que se desarrollan en diferentes períodos de tiempo y existe historia familiar conocida del problema.<sup>8</sup> Sin embargo, la HIM es una patología cuya etiología se sabe que es debido a alteraciones sistémicas y agresiones

ambientales durante las etapas prenatal, durante el último trimestre del embarazo, o perinatal, en el parto y los tres primeros años de vida del niño, durante los cuales se forman las coronas de los primeros molares permanentes e incisivos y no aparecen lesiones en los dientes temporales. 40

Se han sugerido varias causas de tipo ambiental que justifiquen la HIM como bajo peso al nacer, escasez de oxígeno en el momento del parto o a partir de desordenes respiratorios en los 3 años de vida, nacimiento pretérmino, infección respiratoria durante el periodo postnatal, otitis media o procesos de fiebre alta. También se ha asociado a la exposición a dioxinas por una lactancia materna prolongada o incluso toxinas dañinas presentes en el plástico de los biberones y chupetes, también podría deberse al consumo de antibióticos, o enfermedad celíaca,8 alteraciones nutricionales, endocrinopatías, **hiperbilirrubinemia**, lesiones traumáticas por ventilación y laringoscopias. Otros autores mencionan que no se debe al consumo de antibióticos en sí, sino a la infección. 41

Se ha observado que las enfermedades que mayoritariamente padecen los niños con HIM son: la otitis media, la neumonía y los episodios de fiebre alta. Además sufren mayor variedad de enfermedades durante la infancia y éstas duran un periodo de tiempo mayor.42 **En el caso de nuestro paciente, padeció ictericia y su madre padeció amigdalitis en el tercer trimestre, ambas afecciones podrían ser la causa de la patología.**41

En el caso de la fluorosis, se deben conocer las posibles causas que la hayan podido provocar, ya que se debe a una ingesta excesiva de flúor durante la infancia. Las lesiones están presentes en forma de opacidades blanquecinas, pero son difusas a diferencia de las lesiones por HIM, las cuales caracterizadas por la presencia de opacidades bien delimitadas en el esmalte, inicialmente de espesor normal y de coloración blanca, amarilla o marrón, generalmente se localizan en los dos tercios oclusales de la corona, en los incisivos permanentes se evidencian en la superficie vestibular. 8

Una vez conocidas las posibles etiologías y características clínicas de cada patología, y habiendo realizado una anamnesis completa del paciente, podemos establecer como diagnóstico la HIM. Esta patología también se conoce con los términos “hipoplasia

intrínseca del esmalte”, “opacidades del esmalte no fluoróticas”, “hipomineralización idiopática del esmalte” o “cheese molars” (por el color y consistencia de los molares). <sup>8</sup> Las características clínicas de la HIM dependen del grado de afectación de la patología,<sup>40</sup> pudiendo ser opacidades anormales y delimitadas que presentan una coloración que varía desde el blanquecino cremoso al marrón amarillento, hipersensibilidad al frío y al calor, fracturas en el esmalte producidas por la masticación, pérdida precoz e inesperada de esmalte.<sup>8</sup> A veces la pérdida de esmalte puede ocurrir tan rápidamente tras la erupción que puede parecer que el esmalte no se hubiera formado, esto puede provocar la exposición de dentina aumentando así la sensibilidad y el desarrollo de caries inesperadas y de rápido avance. La severidad de la afectación puede variar entre los dientes dentro de la misma cavidad oral, tener diferentes grados de hipomineralización. Nuestro paciente presenta lesiones de hipomineralización en los incisivos y en los primeros molares permanentes más acentuadas, pero presenta lesiones de opacidad también en caninos y premolares.<sup>42</sup> En pacientes con HIM también se observan restauraciones en localizaciones atípicas, sobre todo en pacientes con un índice de caries bajo. <sup>8</sup>

La prevalencia de este síndrome está aumentando, en todos los casos hay afectación de molares y ocasionalmente de los incisivos, dándose esta afectación cuando están afectados dos o más molares permanentes. No presenta predilección por el sexo ni la raza, y se da tanto en población de nivel socioeconómico alto como bajo. <sup>6</sup>

Es muy importante concienciar a los padres, cuidadores y niños sobre la importancia de los beneficios de la profilaxis dental en odontopediatría, siempre junto con un seguimiento periódico del estado de salud bucal del bebé, niño o adolescente. <sup>43</sup>

El cuadro clínico de la HIM es complejo debido a la extensión de las lesiones, su forma atípica, la dificultad a la hora de localizar márgenes sanos, la sintomatología que no siempre está relacionada con la presentación clínica y que, a su vez, no siempre corresponde a las características radiológicas, junto con la edad temprana a la que se solicita la atención terapéutica. Por lo tanto, el tratamiento preventivo temprano debe ser iniciado siempre que sea posible, ya que los procedimientos invasivos no siempre van a ser efectivos para restablecer la salud oral.<sup>43</sup> La mejor edad es a los 8 años. En esta

edad los niños tienen los incisivos y molares permanentes erupcionados, pero las secuelas de la HIM aún son leves.

En los pacientes con HIM es fundamental la remoción de placa de forma continua y la aplicación de flúor u otros minerales como el calcio y el fosfato con el fin de obtener la remineralización dental y disminuir la sensibilidad, disminuyendo el riesgo de caries inesperadas y de rápido avance de estos pacientes y mejorando a su vez, el cuadro clínico de hipersensibilidad exagerada. 40, 44

Además de la remoción de placa por parte del profesional, es fundamental instruir y motivar al paciente en cuanto a la realización y mantenimiento de la higiene oral, indicándole cómo cepillarse correctamente mediante la técnica de barrido vertical con un cepillo suave y el uso de la seda dental mínimo dos veces al día, siendo una de éstas la de antes de dormir, empleando un dentífrico de 1000ppm de flúor o más y colutorio con flúor al 2% para uso diario y no semanal como en los pacientes en ausencia de esta patología. 40,45

La remineralización puede realizarse con diferentes productos y técnicas. Según Barbería y otros autores el barníz de flúor se aplica cada 3 meses, 10,45 sin embargo, otros autores sugieren la aplicación profesional de flúor cada 3-6 meses. 40 También se puede emplear caseína fosfopéptido /fosfato de calcio amorfo en pasta (Tooth Mousse), o en chicles o pastillas (Recaldent). 6,45

Otra medida preventiva en los niños con esta patología es el sellado de fosas y fisuras en cuanto sea posible el aislamiento correcto, pero no existen evidencias que confirmen la eficacia de los sellados en molares defectuosos. 8,45 Algunos autores consideran que si las fosas y fisuras aparecen opacas o de color amarillo/marrón, se recomienda el tratamiento previo con hipoclorito al 5% para una mejor adhesión del material. Es importante monitorizar el mantenimiento del sellador y del tejido dental subyacente y periférico. 9 Otras fuentes indican la aplicación del sellador sólo en casos de ausencia de sensibilidad y sin pérdida de esmalte. 6,40 En otros artículos se aconseja el sellador sólo en molares ligeramente defectuosos. 40 Autores indican el uso de IV como sellador provisional en casos de difícil acceso e imposibilidad de aislamiento absoluto. 43

Con el fin de reducir el dolor, sobre todo en el paciente pediátrico, se aplica anestesia tópica que disminuye o incluso anula la sensación de molestia que se asocia a la inserción de la aguja en la mucosa. Se emplea benzocaína al 20% (Hurricane) en gel con torundas de algodón.<sup>46</sup> En los pacientes con HIM, además, la anestesia local infiltrativa o troncular habitual no siempre es eficaz por la hipersensibilidad<sup>43</sup> debida a la penetración de bacterias a través del esmalte generando una reacción pulpar inflamatoria crónica,<sup>45</sup> y, a su vez, a la difícil conducta del niño provocada por la molestia. Por ello, a menudo, se emplean otros métodos como la sedación con óxido nitroso y óxido inhalado, el tratamiento antiinflamatorio y las técnicas anestésicas complementarias. <sup>8,43</sup>

Como se ha mencionado con anterioridad, los molares con HIM tienen tendencia al desarrollo y progresión cariosa. Por un lado, debido a la alteración ultraestructural, por otro, debido a la sensibilidad, que puede reducir el tiempo y la calidad del cepillado de estos molares. Además la morfología prismática alterada del esmalte afectado conlleva con frecuencia a un fracaso del sellado marginal de las obturaciones. <sup>45</sup>

En el tratamiento restaurador con HIM se deben seguir dos finalidades, conservar los molares afectados hasta que se complete el crecimiento, manteniendo una correcta dimensión vertical y longitud de arcada, y conservando la vitalidad pulpar. <sup>6</sup>

En los molares moderadamente y severamente afectados por la HIM se ha sugerido el empleo de hipoclorito de sodio al 5% durante 60 segundos para eliminar las proteínas intrínsecas del esmalte y mejorar la retención del composite. Aunque muchos autores consideran que no es eficaz. <sup>8,45</sup>

El material de elección para restauraciones definitivas en estos dientes es la resina compuesta, siempre y cuando el esmalte defectuoso esté bien delimitado, confinado a una o dos superficies, sin afectación cuspídea y con márgenes supragingivales. <sup>6</sup>

Resulta difícil establecer el margen de la preparación. Algunos autores optan por eliminar todo el tejido dental defectuoso, pero los más conservadores optan por la eliminación sólo del tejido carioso. Otros materiales restauradores empleados son el IV, pero sólo para obturaciones temporales en molares en los que aún no es posible el aislamiento absoluto, ya que este material no es resistente al desgaste. La amalgama se



descarta por ser un mal aislante y su falta de retención en cavidades poco profundas. Autores confirma que en dientes posteriores con HIM el IV es el material de elección por su adhesión, propiedades aislantes y liberación de flúor. <sup>6</sup> Las coronas preformadas son otra opción en el paciente en crecimiento, se emplean en casos de defectos extensos con implicación cuspídea, éstas podrían solucionar con efectividad la sensibilidad y proteger el tejido dental remanente de las fuerzas mecánicas. Para evitar la eliminación de tejido sano se recomienda una ligadura de separación de ortodoncia una semana antes del tallado.<sup>45</sup> Sin embargo, autores insisten en la falta de ajuste a nivel cervical y el riesgo de filtración de bacterias y pérdida de la pieza, por lo que optan y apuestan por los materiales restauradores actuales. <sup>8,45</sup>

Otras opciones restauradores en molares, una vez finalizado el crecimiento o al final de la adolescencia, es el uso de onlays/overlays indirectos de porcelana o resina compuesta, son opciones de elección cuando el defecto es supragingival.<sup>45</sup> En casos de mayor pérdida de tejido dental están indicadas las coronas confeccionadas en el laboratorio. <sup>8</sup>

En casos de caries extensas y en los que la restauración es inviable, está indicada la exodoncia entre los 8-10 años, de manera que el segundo molar permanente erupcione cerca del segundo premolar ocupando el lugar del primer molar permanente, aunque probablemente se requiera de tratamiento ortodóncico a posteriori. <sup>45</sup>

En cuanto a las lesiones de los incisivos, autores proponen la técnica de microabrasión con ácido/piedra pómez, esto es eficaz sólo en casos leves.<sup>9</sup> En casos moderados y severos autores aconsejan las nuevas resinas infiltrantes de baja viscosidad para manchas marrones y blancas en incisivos.<sup>45</sup> Algunos autores emplean una técnica en el caso de las lesiones pardo- amarillentas que consiste en aplicar grabado con ácido ortofosfórico al 37% durante 60 segundos, blanqueamiento con hipoclorito de sodio al 5% durante 5-10 minutos y colocación de un sellador o resina fluida. <sup>40</sup>

Otras opciones, una vez finalizado el crecimiento, son el peróxido de carbamida como técnica de blanqueamiento, que mejora bastante la coloración amarillo-marrón, pero no mejora la opacidad, de hecho, la acentúa, sólo se emplearía en lesiones superficiales,<sup>40</sup> y las carillas directas o indirectas.<sup>8,40</sup>

## 5. CONCLUSIONES

---

1. En los pacientes médicamente comprometidos y con múltiples patologías es necesario realizar un cuestionario médico exhaustivo y solicitar los informes médicos y análisis de sangre actuales, para así, corroborar la información que nos aportan los pacientes y además, poder completarla. De esta forma se llega a conocer el estado de salud general del paciente, pudiendo así, tomar las precauciones necesarias durante el tratamiento odontológico y estar preparados para cualquier posible urgencia. Esta recopilación de datos médicos del paciente, además, nos permite llegar al diagnóstico correcto con una mayor fiabilidad.
2. Todos los pacientes con LES deberían recibir educación, consejos y apoyo, especialmente en lo que respecta a la gestión de la complejidad y la impredecibilidad de la enfermedad. Debe recomendarse a los pacientes con LES la atención multidisciplinaria con nefrólogos, reumatólogos y otros especialistas apropiados.
3. La vit. D es inmunosupresora, por lo que su deficiencia puede desencadenar el desarrollo de enfermedades autoinmunes, a su vez, las enfermedades autoinmunes requieren del tratamiento con glucocorticoides, que afectan a las glándulas paratiroides reduciendo la absorción de vit. D.
4. El tratamiento con glucocorticoides aumenta el riesgo de osteoporosis, tanto por las alteraciones endocrinas en hormonas responsables de los procesos de regeneración ósea, como por acción directa de los mismos sobre las células responsables de la regulación ósea.
5. Las lesiones orales no siempre se deben a un único factor desencadenante, sino que pueden ser provocadas por diferentes factores, tanto endógenos como exógenos y locales como sistémicos. Las lesiones orales lúpicas aparecen sobre todo en el paladar duro y el bermellón labial y pueden ser sintomáticas.
6. El tratamiento de elección para las lesiones lúpicas orales son los corticosteroides, y el SBA puede tratarse con diferentes terapias con el fin de reducir el dolor bucal.
7. La relevancia de las lesiones de la mineralización del esmalte dentario, el manejo clínico, las opciones terapéuticas y las implicaciones familiares son muy diferentes si la causa es genética o ambiental. Para realizar un diagnóstico correcto y tratamiento

adecuado es necesario realizar una anamnesis completa y establecer un diagnóstico diferencial, y a su vez, determinar el factor causante. 41

8. El síndrome de HIM se debe tratar de forma preventiva para evitar el agravamiento del cuadro clínico, esto se consigue con la realización de profilaxis de forma regular y aplicación de flúor tanto en dentífricos, como en colutorios, barnices y geles con el fin de remineralizar el esmalte tratando de evitar la pérdida del mismo y reduciendo la sensibilidad.
9. En el paciente pediátrico, en casos de pérdida de esmalte en los primeros molares permanentes, se podrían realizar las reconstrucciones con resina compuesta, que sería el material de elección, con IV si los molares están semierupcionados o mediante coronas preformadas si están muy destruidos. En los adultos se podría optar por onlays y overlays o por coronas de metal-cerámica o composite confeccionados en el laboratorio.
10. De los 8 a los 10 años se podría optar por la exodoncia de los primeros molares permanentes en casos de destrucción severa de los mismos, teniendo en cuenta que el paciente necesitará tratamiento ortodóncico futuro.
11. En los niños, se pueden tratar de eliminar o reducir las tinciones de los incisivos mediante microabrasión o mediante reconstrucciones con resina fluída. En los adultos se podrían realizar carillas directas en composite o indirectas en porcelana o composite.

## 6. BIBLIOGRAFÍA

1. Cazau, P. La importancia de la investigación en la formación del odontólogo. *Rev Ateneo Argent Odontol.* 2013; 51 (2): 63-66
2. Silvestre F. J., Plaza A. Odontología en Pacientes Especiales. Ed. 1ª. Valencia; 2007
3. Adinolfi, A., Valentini, E., Calabresi, E., Tesei, G., Signorini, V., Barsotti, S., & Tani, C. One year in review 2016: systemic lupus erythematosus. *Clin Exp Rheumatol.* 2016; 34: 569-574
4. Luo, Q., Huang, Z., Ye, J., Deng, Y., Fang, L., Li, X., Li, J. PD-L1-expressing neutrophils as a novel indicator to assess disease activity and severity of systemic lupus erythematosus. *Arthritis research & therapy.* 2016; 18(1): 1-11.
5. Abu-Shakra, M. Quality of Life, Coping and Depression in Systemic Lupus Erythematosus. *The Israel Medical Association journal: IMAJ,* 2015; 18(3-4): 144-145.
6. García L., Matínez, EM. Hipomineralización incisivo-molar. Estado actual. *Cient. Dent.* 2010; 7(1): 19-28
7. Biondi, A., Cortese, S., Ortolani, A., Argentieri, A. Características clínicas y factores de riesgo asociados a Hipomineralización Molar Incisiva. *Revista de la Facultad de Odontología (UBA).* 2010; 25(58): 11-15
8. Martín, T. P., Edo, M. M., Álvaro, M. C. M., Leache, E. B. Hipomineralización incisivo molar (HIM). Una revisión sistemática. *The Journal of the American Dental Association.* 2010; 5(5): 2-7
9. Alvarez, L., Hermida, L. Hipomineralización molar-incisiva (MIH): una patología emergente. *Odontoestomatología.* 2009; 11(12): 4-11
10. Barbería Leache E. Atlas de odontología infantil para Pediatras y Odontólogos. España: Ripano; 2005.
11. Canut B. JA. Ortodoncia clínica y terapéutica. 2a edición. Madrid España): MASSON;2000.
12. Fradeani M. Esthetic analysis: A systematic approach to Prosthetic treatment. Vol. 1. 1a edición. Quintessence; 2006.
13. Chávez Andrade, G. M., Tavares da Silva, R. H., Villela de Berbert, F., Ribeiro, A. P. D. Hallazgos clínico-radiológicos de la articulación temporomandibular en pacientes con artritis reumatoide. *Revista cubana de estomatología.* 2009; 46(2): 1-12
14. García González, V., Hernández Yane, A., Solís Cartas, U. Incidencia de la afección de la articulación temporomandibular en pacientes con enfermedades reumáticas. *Revista Cubana de Reumatología.* 2014;16(3): 373-378
15. Bagán J. V., Scully C. Medicina y Patología Oral. 1ªed. Valencia; 2006.
16. Gallardo, J. M. Xerostomía: etiología, diagnóstico y tratamiento. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social.* 2008; 46(1):109-116
17. Błochowiak, K., Olewicz-Gawlik, A., Polańska, A., Nowak-Gabryel, M., Kocięcki, J., Witmanowski, H., Sokalski, J. Oral mucosal manifestations in primary and secondary Sjögren syndrome and dry mouth syndrome. *Advances in Dermatology and Allergology/Postępy Dermatologii i Alergologii.* 2016; 33(1): 23-27.
18. Kamala, K. A., Sankethgudda, S., Sujith, S. G., & Tantradi, P. Burning mouth syndrome. *Indian journal of palliative care.* 2016; 22(1): 74-79
19. García Gargallo, M., Yassin García, S., Bascones Martínez, A. Técnicas de preservación de alveolo y de aumento del reborde alveolar: Revisión de la literatura. *Avances en Periodoncia e Implantología Oral.* 2016; 28(2): 71-81
20. Sanz-Sánchez, I., Bascones-Martínez, A. Diabetes mellitus: Su implicación en la patología oral y periodontal. *Avances en odontoestomatología.* 2009; 25(5): 249-263
21. Hoyos Serrano, M., Rojas Montero, B. Mecanismo de la inmunidad y Antiinfección. *Revista de Actualización Clínica Investiga.* 2014; 44: 2330-2336
22. Ciliberti, E., Carambia, L., Cavallin, S., Cerda, O. L., Poderoso, J. J., Rabinovich, G. A. Conceptos emergentes de tolerancia y autoinmunidad: Nuevos enfoques terapéuticos. *Medicina (Buenos Aires).* 2009; 69(4), 460-465
23. Cañas, C. A. Autoimmunity and autoinflammation. *Acta Médica Colombiana.* 2001; 36(2): 78-84
24. Gómez-Puerta, J. A., Cervera, R. Lupus eritematoso sistémico. *Med Laborat.* 2008; 14 (5-6) 211-223
25. Enríquez Mejía, M. G. Fisiopatología del lupus eritematoso sistémico. *Revista de medicina e investigación.* 2013; 1(1): 8-16
26. Jiménez-Alonso, J. Guías clínicas de enfermedades autoinmunes sistémicas de la Sociedad Española de Medicina Interna. *Lupus eritematoso sistémico.* 2011; 1-70
27. Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Lupus Eritematoso Sistémico. Guía de Práctica Clínica sobre Lupus Eritematoso Sistémico. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Servicio de Evaluación del Servicio Canario de la Salud; 2015. Guías de Práctica Clínica en el SNS.
28. Margaix-Muñoz, M., Bagán, J. V., Poveda, R., Jiménez, Y., Sarrión, G. Sjögren's syndrome of the oral cavity. Review and update. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2009; 14(7): 325-330
29. Acín, M. P. A. Osteoporosis inducida por glucocorticoides: ¿qué hay de nuevo?. *Reumatología clínica.* 2007; 3 supl.1: 3-8
30. Palacios Sánchez, B. *Eficacia del ácido alfa-lipoico en el síndrome de boca ardiente.* Universidad Complutense de Madrid, Servicio de Publicaciones. 2010; 1-115
31. Lee, Y. H., Bae, S. C. Vitamin D level in rheumatoid arthritis and its correlation with the disease activity: a meta-analysis. *Clin. Exp. Rheumatol.* 2016; 34: 827-33.
32. Mercado, U. Rupus, serie de cuatro casos. *Medicina interna de México.* 2014; 30: 618-621

33. Ángel, N., Echeverry, N., Restrepo, P., González, L., Rodríguez, L., Vásquez, G. Manifestaciones bucales en pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico. *Revista Colombiana de Reumatología*. 2010; 17(1): 13-21.
34. Manzi, S. Lupus update: perspective and clinical pearls. *Cleve Clin J Med*. 2009; 76(2): 137-142.
35. Tunnicliffe, D. J., Singh- Grewal, D., Kim, S., Craig, J. C., Tong, A. Diagnosis, monitoring, and treatment of systemic lupus erythematosus: a systematic review of clinical practice guidelines. *Arthritis care & research*, 2015; 67(10): 1440-1452
36. Kuhn, A., Bonsmann, G., Anders, H.-J., Herzer, P., Tenbrock, K., Schneider, M. The Diagnosis and Treatment of Systemic Lupus Erythematosus. *Deutsches Ärzteblatt International*. 2015; 112(25): 423–432.
37. Gómez, A. P., Gutiérrez, L. R., Cruz, H. M., Atrio, A. S., Quintana, E. C. Lupus eritematoso sistémico (I). *Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. 2013; 11(32): 1955-1965
38. Yadlapati, S., Efthimiou, P. Autoimmune/Inflammatory Arthritis Associated Lymphomas: Who Is at Risk? *BioMed Research International*, 2016.1-11
39. Jeremiasa, J. F. D. S. F., Ângela, C. M. D. C. S., dos Santos, C. C. Z. L., Cordeiroc, P. R. D. C. L. Hipomineralización incisivo y molar: diagnóstico diferencial. *Acta Odontológica Venezolana*. 2011; 49(3). 1-8
40. RosarioJiménez-Serrudo, J., Bibliográfica, R. Hipomineralización Insicivo Molar. *Investigación*. 2014; 12(16), 1- 17
41. Hernández, A., Cuesta, L., Castañeda, P., Barbería, E. Defectos en la mineralización del esmalte dentario: ¿podemos saber su origen. *Dental Practice Report*. 2010; 33-39
42. Portugal R. Edición internacional en clínicas odontológicas. Edición Especial Expodental 2008. *Ripano Editorial Médica*. Madrid; 2008.
43. Caufield, P. W., Li, Y., Bromage, T. G. Hypoplasia-associated severe early childhood caries—a proposed definition. *Journal of dental research*. 2012; 91(6): 544-550
44. vargas Dadalto, E. C., Hebling, J., Sarmento, L. C. papel de la profilaxis dental en odontopediatría. *Manual De Referencia Para Procedimientos Clínicos en Odontopediatría*, 2006; 14: 117-121
45. Hahn, C., Palma, C. Hipomineralización incisivo-molar: de la teoría a la práctica. *Odontol. Pediatr*. 2012; 11(2): 136-144
46. Abreu, F. C. B., Alves, L. L. C. F., Vilaça, Ê. L., Lia, É. N. El uso de anestésicos locales en odontopediatría. *Manual De Referencia Para Procedimientos Clínicos En Odontopediatría*. 2007; 15: 123-135